Aus der Universitätshautklinik in Freiburg i. Br.
(Direktor: Prof. Dr. G. A. Rost)
und der inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses Karlsruhe
(Direktor: Prof. Dr. Hugo Starck)

Erythrocyanosis crurum puellaris und Perniosis

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung
der Medizinischen Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät der
Albert-Ludwigs-Universität Freiburg i.Br.

vorgelegt von
HANS NOCK
Oberarzt
am Städt. Krankenhaus Karlsruhe

Karlsruhe 1932

Aus der Universitätshautklinik in Freiburg i. Br.
(Direktor: Prof. Dr. G. A. Rost)
und der inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses Karlsruhe
(Direktor: Prof. Dr. Hugo Starck)

Erythrocyanosis crurum puellaris und Perniosis

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung
der Medizinischen Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät der
Albert-Ludwigs-Universität Freiburg i.Br.

vorgelegt von
HANS NOCK
Oberarzt
am Städt. Krankenhaus Karlsruhe

Karlsruhe 1932

DRUCK VON BUCHDRUCKEREI FRIEDRICH KNODEL, KARLSRUHE I. B.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Freiburg im Breisgau
Dekan: Prof. Dr. Hoffmann
Referent: Prof. Dr. Rost

Die vorliegende Arbeit soll auf Grund von 4 Krankheitsfällen aus eigener Beobachtung und von Krankheitsfällen der Universitätshautklinik Freiburg unter Einbeziehung der einschlägigen Literatur zwei Krankheitsbilder morphologisch und kausalgenetisch in Parallele stellen, um abschließend die Identität beider zu beweisen.

Es handelt sich auf der einen Seite um das Krankheitsbild der Erythrocyanosis puellaris crurum, auf der andern Seite um das Krankheitsbild der Perniosis.

Die vier selbst beobachteten Patienten ergaben folgende Krankengeschichte.

Fall Nr. 1.

K., Rosa, 21 Jahre, Hausangestellte.

Vater war früher lungenkrank, starb an Herz- und Nierenleiden, Mutter und Geschwister gesund.

Sie selbst war nie ernstlich innerlich krank. Keine Angaben für Scrophulose. Mit 18 Jahren erstmalig Geschlechtsverkehr, vor einem Vierteljahr Gonorrhoeinfektion. Menarche mit 17 Jahren. Periode leicht schmerzhaft, Dauer 2 bis 5 Tage, immer unregelmäßig, mit Schwankungen zwischen 3 bis 6 Wochen.

Seit mehreren Jahren, lange vor Beginn der Menses, hatte sie morgens bei kaltem Wetter steife, weiße, abgestorbene Finger ohne Schmerzen, mit dem Gefühl des Ameisenlaufens sobald die Finger warm wurden. Dieselben Erscheinungen bei Arbeit im kalten Wasser. Dauernd kalte Hände, Neigung zu Schwitzen an den Handtellern und Füßen. Allgemeine Empfindlichkeit gegen Kälte.

Im Winter 1928 Frostbeule an der linken Ferse, die mit der warmen Jahreszeit wieder verschwand.

Im selben Winter bekam Patientin an beiden Unterschenkeln Brennen und Jucken und gleichzeitig eine Rotverfärbung der Haut, die oberhalb von den Grenzen kleiner Überstrümpfe begann und fast bis an die Knie heraufreichte, dabei habe der Umfang der Fesseln zugenommen. Im Verlauf von etwa 10 Wochen sei die rote Farbe langsam ins bläuliche übergegangen. Die Hautverfärbung bildete sich im kommenden Sommer wieder vollkommen zurück, kam aber bereits im Herbst wieder, um den ganzen Winter anzuhalten, verschwand im Sommer nur an heißen Tagen, während sie

an kalten Tagen besonders nach kaltem Bad zu sehen war. Im Sommer 1931 ist sie überhaupt nicht mehr weggegangen. Den Juckreiz, der einleitend 2-3 Wochen bestand, spürte sie nachher nur noch im Winter und dann nur kurz und ohne Intensität. Störung des Allgemeinbefindens war nie vorhanden. Patientin kleidete sich nach der Mode und trug dünne Strümpfe.

Befund. Patientin ist 162 cm groß, wiegt 129 Pfund, sieht gesund und frisch aus. Herz und Lungen sind klinisch, physikalisch und röntgenologisch ohne krankhaften Befund. Am Verdauungsapparat keine Störungen. Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Patientin hat eine weiche Vergrößerung beider Schilddrüsenlappen mittleren Grades mit nervösen Symptomen in Form von Hitzegefühl, Neigung zu Transpiration, psychischer Erregbarkeit und Dermographie, keine Augensymptome, keine Herzsymptome. Außerdem sind hyperplastische Tonsillen vorhanden.

Gynaekologisch: Vagina eng, Introitus vaginae nur für einen Finger durchgängig. Uterus klein, normal gelagert, gut beweglich. Adnexe frei.

Grundumsatz normal. Pirquet negativ. Wa R negativ. Blutstatus regelrecht.

Akrocyanose der Hände, Finger verdickt.

An beiden Unterschenkeln, die ganze Circumferenz einnehmende, nach unten wenig oberhalb der Malleolen scharf begrenzte, nach oben unregelmäßig bis in das obere Unterschenkeldrittel übergehende bläulichrote Verfärbung der Haut. Druck hinterläßt blassen Fleck, der alsbald seine ursprüngliche Farbe wieder annimmt, jedoch keine Delle, keine Schmerzhaftigkeit. Die Haut fühlt sich kalt und feucht an, läßt sich nicht in Falten abheben, erscheint geschwollen, Erweichungen und Knoten sind nicht zu fühlen. An der Fibulaseite sind rechts mehrere zinnoberrote Flecken von Markstückgröße vorhanden, die zum Teil ineinander verfließen. An der Grenze und weit ins gesunde Gewebe reichend besteht Keratitis follicularis.

Keratitis follicularis auch an der Außenseite beider Oberarme.

Fall Nr. 2.

H., Frieda, 23 Jahre, Friseuse.

Familie gesund. Sie selbst war nie ernstlich innerlich krank. Seit 1921 kleinen Kropf. Menarche mit 14 Jahren, Menses stets normal und ohne Beschwerden.

Im Sommer 1925 bemerkte sie erstmalig eine Anschwellung des ganzen linken Beines, ohne Verfärbung und ohne andere Beschwerden außer einem geringen Hitzegefühl. Sie führte die Erscheinungen

auf Überanstrengungen bei der stehenden und einseitigen beruflichen Belastung des linken Beines zurück und trug in der Folgezeit einen Gummistrumpf. Im Winter 1928/29 bemerkte sie nun, daß das linke Bein noch an Umfang zunahm und am linken Unterschenkel sich eine blaurote Verfärbung einstellte. Neben einem Hitzegefühl machte sich eine rasche Ermüdbarkeit des linken Beines bemerkbar.

Die Verfärbung blieb seither bestehen ohne nennenswerte Besserung in der warmen Jahreszeit.

Befund. Mäßige, weiche Struma mit thyreotoxischen Symptomen in Form von Tremor der Hände und Finger, Muskelermüdbarkeit, Reflexerregbarkeit, Lidflattern, Neigung zu Transpiration, Dermographie, Haarausfall, subjektivem Herzklopfen ohne Tachycardie. Keine Augensymptome.

Grundumsatz normal. Größe 172 cm, Gewicht 140 Pfund. Pastöses Gesicht, blasse Schleimhäute. Genitale normal entwickelt, Uterus retroflektiert.

Blutstatus. Rote Blutkörperchen 5,24 Millionen, weiße 6950, davon Eosinophile 3%, Normalstabförmige 1%, Normalsegmentierte 56%, Lymphocyten 38%, Monocyten 2%. Haemoglobin nach Sahli corr. 90%.

Herz und Lungen klinisch, physikalisch und röntgenologisch ohne krankhaften Befund. Bauchorgane ohne Besonderheiten. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Nervensystem o. B. Wa R neg. Pirquet im Bereich gesunder und veränderter Haut negativ.

Obere Extremitäten frei, keine Keratosis pilarum, keine Akrocyanose.

Das linke Bein zeigt am Unterschenkel eine Umfangdifferenz gegenüber rechts von 1 cm (links 32/27 cm, rechts 31/26 cm). Varizen und Knoten nicht zu sehen, kein Befund für thrombophlebitischen Prozess nachweislich.

An der Vorder- und Außenseite des Unterschenkels sieht man eine blaurote Verfärbung der Haut, die unten bis unter die Malleolen auf den Fußrücken übergreift, oben bis an die Patella geht, die Wade hinten und an der Innenseite frei läßt. Die Haut ist eisig kalt, verdickt, jedoch ohne nachweisbares Oedem. Knoten und Ulcerationen nicht vorhanden. Im erkrankten Gebiet Follikel nicht erkennbar. In der gesunden Haut und an der Vorderseite des Oberschenkels Keratitis follicularis. Wenig oberhalb des Malleolus externus talergroßer, zinnoberroter Fleck von wechselnder Intensität der Farbe.

Keine subj. Beschwerden. Keine Allgemeinstörung.

Kleidung nach der Mode. Tragen von Halbschuhen.

Fall Nr. 3.

R., Mina, 22 Jahre, Fabrikarbeiterin.

Familie gesund. Sie selbst nicht ernstlich krank gewesen. Menarche mit 13 Jahren, Menses bis heute immer regulär, ohne subjektive Beschwerden.

Seit Winter 1928/29 bekam sie, ohne daß sie über den Beginn nähere Angaben zu machen vermöchte, an beiden Unterschenkeln blaurote Flecken, die keinerlei Beschwerden verursachten, im Sommer besser wurden, aber nie ganz verschwanden.

Befund. An den inneren Organen keinen nachweisbaren pathologischen Befund. Keine Struma. Genitale o. B. Größe 164 cm, Gewicht 110 Pfund. Körperbau normal. Blut Wa R negativ. Pirquet negativ.

Blutstatus: Rote Blutkörperchen 4,38 Mill., weiße 7500, davon Normalstabkernige 1 %, Normalsegmentierte 36 %, Lymphocyten 54 %, Monocyten 8 %. Haemoglobin nach Sahli corr. 70 %. Grundumsatz normal. Dermographia rubra.

Obere Gliedmaßen ohne Besonderheiten außer kalten und feuchten Händen.

An beiden Unterschenkeln, rechts ausgedehnter als links, blaurote Verfärbung der Haut, die sich kalt anfühlt, auf Druck einen blassen Fleck hinterläßt, keine Dellenbildung nachweislich.

Konstistenz vermehrt, Faltenbildung nicht möglich. Begrenzung unregelmäßig und unscharf, ohne fühlbaren Übergang von gesundem in erkranktes Gewebe. Unten reicht nach Art einer Manschette die Verfärbung in die Höhe der Malleolen, umfaßt die ganze Circumferenz, nach oben bildet das obere Unterschenkeldrittel rechts, das Kniegelenk links die Grenze, wobei links die Wadengegend ziemlich frei ist. Mit der Lupe erkennt man im Gebiet der Verfärbung feine Teleangiektasien, beim Übergang von erkrankter Haut in die gesunde sind die Follikel sicht- und fühlbar wie ein Reibeisen. Auf beiden Seiten sind im Verlauf der Beobachtung markstückgroße multipel auftretende zinnoberrote Flecken sichtbar, die wieder verschwinden, um nach einiger Zeit an anderer Stelle in Erscheinung zu treten.

Subjektiv zu Beginn der kalten Jahreszeit geringer Juckreiz.

Fall Nr. 4.

J., Maria, 25 Jahre, ohne Beruf.

Familienanamnese o. B., Patientin war nie ernstlich innerlich krank, außer Masern und Scharlach im Kindesalter. Menarche zwischen 13 und 14 Jahren, Menses immer normal. Patientin war im-

mer kräftig und gut genährt. Ihre Beine waren, so lange ihr denkt, immer dick, ihr Körpergewicht stets über der Norm.

Im Winter 1928/29 bekam sie an beiden Unterschenkeln erst rote, später blaurot werdende Flecken, die im Beginn mit Brennen verbunden waren. Die Ausdehnung der Verfärbung ist seither geblieben, die Intensität der Flecken nahm im Winter zu, in der warmen Jahreszeit etwas ab, verschwand aber auch im Sommer nie ganz. Ein Wechsel der Farbe zur Zeit der Menses habe sie nicht beobachtet, doch sei die Verfärbung nach der Nachtruhe weniger stark gewesen als in den Abendstunden. Schmerzen habe sie nie gehabt, aber Gefühl der Schwere beim Gehen.

Befund. Adipositas geringen Grades. Körpergröße 167 cm, Gewicht 151 Pfund. Keine Struma, keine thyreotoxischen Symptome. Genitale normal entwickelt. Herz und Lungen, Verdauungsorgane normal. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Nervensystem o. B.

An beiden Oberarmen und Unterarmen Lichen pilaris. Keine Akrocyanose.

An der lateralen Seite des rechten Unterschenkels, mit dem Schuhrand abschließend, über handtellergroße, blaurote Haut. Die Hautpartie fühlt sich kalt und resistent an und ist von der gesunden Umgebung polsterartig abgesetzt. An der ganzen Außenseite des Unterschenkels Keratitis pilaris.

Am linken Unterschenkel derselbe Befund, doch greift er hier auf die Vorder- und Innenseite über und geht bis über die Unterschenkelmitte nach oben. Knoten sind nicht festzustellen. Weit ins gesunde Gewebe reichende Keratitis follicularis. Mit der Lupe feinste Teleangiektasien um die Follikel. Keine Haemorrhagien.

Das morphologische Bild der Erythrocyanosis puellaris crurum, wie es sich aus den veröffentlichten und demonstrierten Fällen ergibt, wird von den Autoren einheitlich beschrieben und kann als gesichert angesehen werden. Die erkrankte Haut zeigt eine flächenhafte Infiltration mit blauroter Verfärbung. Die Farbe zeigt dabei im einzelnen Falle graduelle Abstufungen. Die Infiltration unterscheidet sich wesentlich von den Oedemen, wie sie bei cardialer und renaler Insuffizienz zu sehen sind. Sie macht sich vielmehr in einer diffusen, nicht umschriebenen, derben Konsistenz bemerkbar, so dass die betreffende Hautpartie sich nicht wie normal in Falten abheben lässt, sondern höchstens feinste Fältchen

zu sehen sind. Druck mit dem Finger erzeugt daher auch nie Dellen, hinterlässt vielmehr einen blassen Fleck, der alsbald vom Rande nach dem Zentrum fortschreitend die ursprüngliche Farbe wieder annimmt. Die Oberfläche ist glatt und eben. Umschriebene Erweichungen und Verhärtungen fehlen. Die Grenzen des infiltrierten und verfärbten Gebietes sind zum Teil auffallend scharf, zum Teil unregelmäßig und unscharf. In einzelnen Fällen setzt sich das erkrankte Gebiet polsterartig gegen seine Umgebung ab, in der Mehrzahl der Fälle ist der Übergang nicht deutlich sicht- und fühlbar. Ist die Erkrankung auf die Unterschenkel lokalisiert, so fällt der untere Rand mit dem Schuhrande zusammen und sitzt je nach der Art des getragenen Schuhes ober- oder unterhalb der Malleolen und geht in letzterem Falle auch auf den Fußrücken über, während die obere Grenze meist unscharfen und unregelmäßigen Charakter hat. Auffallend und daher immer wieder hervorgehoben ist die eisige Kälte im Bereich der kranken Partien.

Was die Lokalisation der Erkrankung betrifft, so sind Praedilektionsstellen unverkennbar. Wie schon der Name sagt, sind es in der Hauptsache die Unterschenkel, die die Erkrankung zeigen; aber auch hier sind wieder einzelne Regionen bevorzugt, nämlich die Außen- und Vorderseite, während die Innenseite häufiger frei ist. In zahlreichen Fällen ist auch die ganze Circumferenz befallen, sodaß das Bild der Manschette erzeugt wird. Fast regelmäßig sind beide Unterschenkel symmetrisch befallen. Die Unterschenkel sind jedoch nicht ausschließlich Sitz der Erkrankung. Benjamin, Bolte, Brezowsky, Bruhns, Dittrich, Klingmüller, Juster, Ullmo und Zadik beschrieben Fälle mit Erythrocyanosis an den Oberschenkeln, Beck, Benjamin, Beutler, Möller, Perutz, Spitzer an der Innenseite der Kniee, Bolte, Bruhns, Klingmüller, Faingold, Mattussis an den Nates, Gallerand, Sezary, Worms im Interskapularraum, Keining, Bolte, Bruhns an den äußeren Quadranten der Mammae, Bolte, Bruhns, Dittrich, Juster, Selley an Händen, Handgelenken, Unterarmen und Außenseite der Oberarme, Juster an der Nase und Walzer an der Unterlippe. Die Symmetrie ist nicht gesetzmäßig, wenn auch die Regel. Hilton, Kloeppel, Juster, Lehner, Louste, Cawadias, Parkes-Weber, Perutz, Selley, Werther fanden einseitige Lokalisation. Gegen eine Geschlechtsgebundenheit sprechen die Fälle von Erythrocyanosis bei Männern, wie sie von Alwares, Barber, Kistiakowski, Klingmüller, Juster, Stark und Walzer beschrieben wurden. Doch muß man diese Fälle als seltene Ausnahmen ansehen, wenn man sie zahlenmäßig in Beziehung zu den Erkrankungsfällen beim weiblichen Geschlechte setzt.

Subjektiv macht die Erkrankung wenig Beschwerden. Juckreiz und Brennen sind zuweilen im Beginn vorhanden, Schmerzen werden unkonstant angegeben. Das Auftreten dieser Beschwerden beim Übergang von kalter in warme Temparatur ist bemerkenswert. Eine Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens ist so gut wie nie vorhanden. So kommt es, daß die Erkrankung lange Jahre unbeachtet bleibt und über den Beginn oft keine genauen Angaben gemacht werden können. Sensibilitätsstörungen wurden nicht beobachtet.

Nach Mendes da Costa und van Oorth-Lau und in Übereinstimmung mit den anderen Autoren zählen zum Krankheitsbild der Erythrocyanosis drei regelmäßig zu beobachtende Begleitsymptome.

1) Keratitis follicularis
2) Zinnoberrote Flecken
3) Teleangiektasien.

Die Keratitis follicularis stellt an der Streckseite der Oberarme und an den unteren Extremitäten und beim Manne am Gesäß folliculär und perifolliculär gelegene Infiltrate dar, deren Farbe von rot bis tiefblau schwankt, deren Größe sich von Stecknadelkopf- bis Linsengröße bewegt. Sie erreichen an den Oberarmen nie solche Ausdehnung, daß die interfolliculären Spatien ausgefüllt werden, treten aber an den unteren Extremitäten oft so gehäuft auf, daß sie im infiltrierten Gebiet untergehen. Bei Anaemisierung der Gliedmaßen konnte sie Dittrich aber auch hier wieder zur Darstellung bringen, ein Befund, der von Alexander und anderen nicht bestätigt werden konnte. Die geschwollenen Follikel nehmen an Zahl und Größe von der Schulter nach den Händen und vom Gesäß nach den Füßen zu. Die abhängigen Teile der Gliedmaßen sind daher ihre Praedilektionsstelle.

Die Haare dieser Follikel sind in ihrer Stellung zur Haut geändert, meist senkrecht gestellt oder spiralig gewunden. Dittrich hat das dadurch entstehende Bild als „erstarrte Cutis anserina" angesehen. Die Haare sind entweder voll lang oder abgebrochen und fehlen nach der erythrocyanotisch veränderten Haut in zunehmendem Maße. Die Follikel tragen häufig einen komedonenartigen Pfropf oder feinste Schüppchen bis zur reibeisenartigen Verdickung. Zuweilen sieht man Kratzeffekte, die durch Juckreiz bedingt sind.

Die zinnoberroten Flecken sind nicht konstant vorhanden, sie kommen und vergehen innerhalb kurzer Zeit, ebenso wechselt der Ort ihres Auftretens im erkrankten Gebiet. Sie können die Ausdehnung eines Fünfmarkstückes erreichen und durch Konfluieren unregelmäßige Formen annehmen. Es handelt sich dabei immer um

Flecken, nicht um Knoten, obwohl Alexander den letzteren Ausdruck dafür gebraucht. Alexander, Dittrich, Juster, Kistiakowski, Klingmüller, Lars-Nielsen, Lehner, Mendes da Costa, O. Müller, Mornet, Pautrier, Perutz, Selley, Thibierge, Stiassnie und Ullmo haben diese Flecken ausführlich beschrieben, in ihrer genetischen Deutung gehen die Anschauungen der einzelnen Autoren jedoch auseinander. Alexander faßt sie „als phlebitische oder periphlebitische Entzündungen, vielleicht auch als haemorrhagische Infarkte" auf. Dittrich, O. Müller, Parisius sehen darin eine Erweiterung der arteriellen Bahnen, da in der arteriellen Hauptstrombahn sonst keine Farbunterschiede bewirkt werden. Kistiakowski bezeichnet sie als Tonusschwankungen der Gefäße, und Selley spricht von reflektorischer kollateraler Hyperaemie.

Die Teleangiektasien stellen nach Ansicht der Autoren Stauungserscheinungen dar, im selben Sinne wird auch die Cutis marmorata gedeutet. Diese Teleangiektasien sind um die erkrankten Follikel wie ein zartes Netz und oft nur mit der Lupe zu erkennen.

Mendes da Costa und van Oorth-Lau beschrieben außerdem perifolliculäre Atrophie und haemorrhagische Papelchen und sprachen in letzterem Falle von „Erythrocyanosis diffusa cum folliculis haemorrhagicis et Atrophia". Histologisch erwiesen sich ihnen und bei Alexanders Fall diese als Haemorrhagien imponierenden Efflorescenzen als strotzend gefüllte Blutgefäße.

Eine Komplikation, aber keineswegs das notwendige Endprodukt, wie Lengfellner dies meinte, stellen Ulcerationen im Bereich der Erythrocyanose dar. Sicher bildet das Auftreten eines Ulcus eine Seltenheit gegenüber der Zahl der ohne diese Komplikation jahrelang verlaufenden Fälle. Ulcerationen wurden beschrieben von Alexander, Dittrich, Gouin, Klingmüller, Lengfellner, Levy-Lanzenberg, Perutz, Pautrier, Ullmo.

Zur weiteren Klärung des morphologischen Bildes wurden capillarmikroskopische, histologische und pharmakodynamische Untersuchungen in weitgehendem Maße herangezogen.

Lars-Nielsen fand bei seinen kapillarmikroskopischen Untersuchungen im Bereich der erkrankten Haut keine normalen Haargefäße, es fanden sich vielmehr oberflächlich gelegene, kugelige, nieren- und eiförmige Gebilde, deren Größe die üblichen Kapillaraneurysmen übertrifft. Verbindungen zum tieferen Kapillarnetz bestehen nur in Form dünner Striche mit nahezu völliger Stase darin und zusammengeballten roten Blutkörperchen. Die Papillarleisten traten nur wenig in Erscheinung. Der Fundus erschien stark gerötet. Der subpapil-

laere Plexus war gut erkennbar, jedoch zeigte sich darin träge Strömung, es fielen ferner engere Maschen, als sie in normaler Haut zu sehen sind, auf. Geringer Druck schon hatte Stase und Umkehr des Stromes zur Folge. Lageänderung des Beines war aber ohne Einfluß auf den Blutstrom. Die zinnoberroten Flecken zeigten denselben Befund, wiesen aber einen helleren Fundus auf.

Er faßt daher folgendes Ergebnis zusammen:

1. Atonie und Stase der eigentlichen Papillarkapillaren.
2. Vermehrte Sichtbarkeit der subpapillaeren Plexus.
3. Leichte Beeinflußbarkeit der Durchströmungsgeschwindigkeit.
4. Vikariierendes Auftreten der tieferen Plexus für den durch Stase und Atonie ausgeschalteten oberen Plexus.

Delater sah bei seinen Fällen ein verändertes Bild der Kapillarschlingen. An Stelle der normalen Halbmonde sah er kugelig erweiterte, außerdem verlängerte Schlingen, wobei der venöse Schenkel sichtbar erweitert und verlängert war, während der afferente Teil unsichtbar blieb. Im subpapillaeren Venennetz fanden sich enorme Erweiterungen, sie waren durchscheinend und verdickt. Die Gefäße waren nicht rot, sondern bläulich. Spasmen und peristaltische Wellen wechselten im subpapillaeren Netz. Die blaurote Farbe kommt nach ihm zustande durch eine Überfüllung der subpapillären Venen infolge Insuffizienz und Inkoordination der motorischen Funktion.

Kistiagowskis Ergebnisse

1. definitive Veränderungen der Gefäßlumina,
2. Aneurysmabildungen in den papillären venösen Kapillaren mit intermittierendem durch Spasmen gestörtem Strom,
3. Sichtbarwerden der sonst nicht sichtbaren subpapillären Plexus decken sich vollkommen mit den oben angeführten Befunden. Bolte, Dittrich, Guillaume, Klingmüller, O. Müller hatten kapillarmikroskopisch dieselben Funktionsstörungen im Hautgefäßsystem.

Histologische Untersuchungsergebnisse liegen in ausgiebiger Menge vor von Delater, Dittrich, Edel, Grzybowski, Juster, Klingmüller, Milian, Pautrier, Ullmo.

Die mikroskopischen Präparate Pautriers und Ullmos zeigten in den oberen Koriumschichten und bei den Papillen erweiterte und zusammengerollte Gefäße, endotheliale Gefäßverdickungen und perivaskuläre Zellinfiltration mit seltenen adventitiellen Zellen. Das kollagene Gewebe ist oedematös und zellig, vorwiegend lymphocytär infiltriert. Die tieferen Plexus sind ebenfalls dilatiert und zeigen Lymphocytenansammlungen.

Juster und Delater fassen ihre Untersuchungsergebnisse dahin zusammen:

1. keine leucocytäre, knötchenförmige Infiltration, kein sarkoider Aspekt.
2. Unter dem Deckepithel und um die Haarfollikel liegen venöse Lumina häufiger, als man es gewöhnlich zu sehen bekommt, dieselben sind erweitert.
3. Das Fettgewebe ist von weiten Spalten umgeben.
4. Die peripilären Felder und selbst die Felder des Koriums zeigen ein Zellgewebe, das eingewandert ist infolge des bestehenden Transsudates durch die erweiterten Kapillaren.
5. Es liegt eine venöse, nicht eine arterielle Congestion vor.

Auch die histologischen Befunde der anderen Autoren zeigen diesen einheitlichen, ausschließlich auf vaskulaere Laesionen hindeutenden Befund. Nur Milian hatte neben unspezifischen Bildern auch spezifische auf Tuberkulose hindeutende Befunde und Grzybowski einen Fall mit sarkoidem Bau.

Während die Histologie einheitliche und einigermaßen auch eindeutige Resultate erzielte, hatten die pharmakodynamischen Versuche widersprechende und entgegengesetzte Ergebnisse. Die vorgenommenen Versuche sollten lokal die Reaktionsfähigkeit der erythrozyanotisch veränderten Haut auf die bekannten sympaticotropen und parasympaticotropen Pharmaca, Adrenalin und Atropin, zeigen und allgemein einen Fingerzeig geben, ob etwa der Vagotoniker oder der Sympaticotoniker eine größere Disposition zur Erkrankung an Erythrocyanosis besitzt.

Lokal vermochten Klingmüller und Dittrich im erkrankten Hautgebiet keine Cutis anserina mehr hervorzurufen und sahen darin eine Herabsetzung und einen Verlust der Sensibilität der Vasodilatatoren und Vasokonstriktoren. Lehner, Selley, Török und Rayka fanden dagegen eine erhöhte Sensibilität in Form von anaemischen und hyperaemischen Flecken durch Vasokonstriktion und Vasodilatation.

Im Sinne des Kostitutionstypus fand Bruhns Sympaticotonie, Bolte hingegen Vagotonie als entscheidendes Moment. Sezary wieder vermißte bei seinen Fällen sowohl das eine wie das andere, während bei den anderen Autoren eine Praevalenz nicht zu entscheiden war.

Die Verschiedenheit der Ergebnisse überrascht nicht, wenn man sich daran erinnert, daß Zondek betont, daß es eben keine

reine Trennung in Sympatico- und Vagotonie, sondern nur Mischformen gibt.

Die Untersuchung nach dem Lebensalter, in dem die Erkrankung aufzutreten pflegt, ergibt einen sehr weiten Spielraum. Comby beschreibt einen Fall im Kindesalter, Mornet ein Mädchen mit 8 Jahren, Kistiakowskis jüngste Patientin war 10 Jahre alt und Selleys älteste Kranke zählte 57 Jahre. Das Alter zwischen 18 und 35 Jahren weist jedoch die Haupterkrankungsziffer auf.

Der Verlauf der Erkrankung ist ein durchaus chronischer und auch gutartiger. Alexander beobachtete eine Patientin bei gleichbleibendem Status über 10 Jahre.

Schwankungen im Intensitätsgrad sind nachweislich, sie sind an körperliche Ruhe und Bewegung, an die Menses und an die Jahreszeiten gebunden. Bolte und Mornet haben auf Besserungen und Verschlechterungen bei Ruhe und Arbeit hingewiesen, Bolte auch auf eine Abnahme der Erscheinungen während der Menses. Bolte, Darier, Pautrier, Selley und Ullmo fanden nennenswerte Besserungen in der Sommerzeit und entsprechende Verschlechterung im Winter, konnten aber im Sommer nie ein völliges Verschwinden feststellen. Brezowski, Hufschmitt, Klingmüller, Lanzenberg-Levy, M. Wartin hingegen sahen im Sommer völliges Verschwinden. Kistiakowski, Lars-Nielsen, Mornet und Wendel wieder fanden keine Änderungen im Wandel der Jahreszeiten.

Der Blutstatus zeigt weder in Bezug auf die Gesamtzahlen noch im differenzierten Bild Charakteristisches. Wohl hat Pautrier auf einen Fall mit 11 % Eosinophilen hingewiesen, und Naegeli auf einen Fall mit Policytaemie.

Einen Einblick in die Vielgestaltigkeit der aetiologischen Deutungsversuche und in gewissem Sinne auch einen geschichtlichen Rückblick auf die Erkrankung ergibt die Aufzählung der Namen, die die einzelnen Autoren wählten.

1900	Oedème strumeux	Balzer und Alquier
1919	Atypisches Erythema nodosum	Denecke
1920	Erythema venosum	Lengfellner
1921	Oedème asphyxique symmetrique des jambes chez les jeunes filles lymphatiques	Thibierge und Stiassnie
1921	Perniosis an den Unterschenkeln	Klingmüller
1922	Erythrocyanosis cutis symmetrica	Bolte
1926	Erythème infiltré. Infiltration erythematocyanotique des neuroendocriniens. L'Erythrocyanose susmalleolaire	Juster
1926	L'Empâtement cyanotique des extremités	Lortat u. Mornet

1926	Erythrocyanosis crurum puellaris	Mendes da Costa und van Oorth-Lau
1927	Erythrocyanosis crurum feminarum frigida	von Karwowski
1927	Chronic erythema of the legs	Kaufmann
1927	L'infiltration erythemocyanotique	Darier
1928	Erythrocyanosis extremitatis chronica	Selley und Liebner
1928	chronic stagnatory erythema of the legs	Dore
1929	Angioneurosis endocrinopathica polyglandularis	Kistiakowski
1929	Erythema perstans	Mattussis und Faingold
1929	L'adiposité cyanotique des jambes	Milian
1929	Erythema pernio crurum	Edel, Haxthausen
1929	chronic Erythema of the legs	Parkes, Weber
1929	Persistent erythema of an erythromelalgic type	Meachen
1929	Jambes hypogenitales	Marañon
1929	Perniosis	Gans
1929	Les infiltrations cellulitiques des membres infer.	Levi, Franckel
1929	Atypische Frostschäden	Beck

Machen wir uns in der Frage der Aetiologie der Erythrocyanosis die causalgenetische Betrachtungsweise zu eigen, die Rost immer gefordert und in seinem Lehrbuch „Hautkrankheiten" niedergelegt hat, so hätten wir als „causa" der Erkrankung die Summe aller Faktoren, die zu dem Augenblicksbild der Erkrankung und deren Phasen hingewirkt haben, aufzustellen. Bei dieser Summe hätten wir dann die Haupt- von den Nebenfaktoren zu trennen oder anders ausgedrückt, das essentielle vom variablen zu trennen. Es bliebe noch die Scheidung, welche Noxen als exogene Faktoren in Frage kommen und was dispositionell, also endogen, bedingt ist.

Gehen wir dabei von den selbst beobachteten Fällen aus, so werden wir dasselbe Schicksal erleben, das den Autoren beschieden war, die die Erkrankung als erste beschrieben. Erst wenn wir durch Einbeziehung der Beobachtungen aller Autoren und unter Verwendung des gesamten Krankenmaterials vorgehen, werden wir den engen Horizont, wie er an ein zahlenmäßig geringes Beobachtungsmaterial gebunden sein muß, erweitern und zu allgemein gültigen Ergebnissen gelangen.

Die Untersuchung unserer 4 Fälle auf causalgenetische Faktoren ergibt nun

endogene Momente durch das Vorhandensein von endokrinen Störungen in Fall 1, 2, 4, das Vorliegen vasoneurotischer Störung

in Fall 1,
exogene Momente in Form von Umwelteinflüssen bei allen 4 Fällen und Stauung in Fall 2.

Die endokrinen Störungen manifestieren sich in Strumen mit nervösen, hyperthyreotisch zu deutenden Reizerscheinungen in Fall 1+2, in Genitalhypoplasie in Fall 1, Dysovarie in Fall 1+2, Adipositas in Fall 4. Angiospasmen nach Art des Morbus Raynaud finden sich in Fall 1. Andeutungen von Lymphatismus in Fall 2+4.

Die Summe an endogenen Faktoren würden also lauten: endokrine Störungen, vegetative Störungen, Lymphatismus. Daß diese Faktoren aber fehlen können, beweist Fall 3. Die Mitwirkung von Umwelteinflüssen ergibt sich aus dem Ort der Lokalisation, der Art der Begrenzung, dem unverkennbaren Zusammenhang mit Temperatureinflüssen beim Entstehen und im Verlauf des Leidens. Das Tragen des kurzen Rockes der Mode entsprechend im Verein mit dünnen Strümpfen lassen die Unterschenkel für Temperaturwirkungen von vornherein als besonders exponiert erscheinen. Die Abgrenzung der Hauterkrankung, bald über, bald unter den Malleolen mit Übergreifen auf den Fußrücken, läßt den Einfluß der Fußbekleidung als Temperaturschutz augenfällig in Erscheinung treten, so daß man aus der Art der unteren Grenzen der blauroten Verfärbung die Art des getragenen Schuhes richtig und zutreffend angeben kann. Der Beginn des Leidens, sein Verlauf mit Besserung im Sommer, Verschlechterung in der kalten Jahreszeit deuten darauf hin, daß es die kalten Temperaturen, der Frost sind, die verantwortlich zu machen sind. Im Falle 2 tritt ein weiterer Faktor in Erscheinung, die Stauung. Wenn auch ein thrombophlebitischer Prozeß am linken Bein nicht mehr erkennbar ist, so weist doch die Entstehung der Schwellung des ganzen linken Beines auf einen solchen hin, sicher ist jedenfalls, daß eine Stauung im linken Bein vorgelegen hat und noch vorliegt, gleichgültig welcher Genese. Wenn sich an diesem Beine sekundär wie in Fall 2 unilateral eine Erythrocyanose festsetzt, so ist die Stauung als genetischer Faktor nicht von der Hand zu weisen.

Die Summe der exogenen Faktoren würde demnach lauten: Frost, Stauung.

Essentiell würde nach den vorangegangenen Überlegungen nur der Frost erscheinen und die Erkrankung würde somit unter die Dermatitiden fallen.

Betrachten wir nun die Stellungnahme der Autoren, die sich mit der Erythrocyanose befaßt haben, zur Frage der Aetiologie, so sei wegen ihrer Wichtigkeit zuerst auf die Beziehung der Tuberkulose zur Erythrocyanose eingegangen. Für eine tuberkulöse Aetiologie hat sich eindeutig nur Milian ausgesprochen. Er sieht in der E. ein Tuberkulid und begründet diese Annahme durch 1. lokalen Fettansatz, 2. Zyanose, 3. folliculäre Keratose, 4. histologisches Bild, 5. Röntgenbestrahlungserfolge. Alexander hat diese Begründung als „keineswegs überzeugend" bezeichnet, eine Meinung, der man sich anschließen kann, wenn man hinzufügt, daß Milian neben seinen 6 histologischen Untersuchungen mit tuberkuloidem Charakter auch histologische Bilder ohne jeden spezifischen Befund hatte.

Nicht verallgemeinernd darf die Stellungnahme Galewskis aufgefaßt werden für den einen Fall, der als Erythrocyanose lange Zeit angesehen und von ihm dann durch Injektionen von Alttuberkulin geheilt wurde.

Beck zählt seine 8 Fälle zur Bazin-Gruppe, und Edel hält die E. identisch mit Perniosis und beide mit Erythema induratum Bazin verwandt.

Eine Mittelstellung nehmen die Autoren ein, die für eine gewisse Anzahl ihrer Fälle die Frage der Tuberkulose als aetiologischen Faktor offen lassen.

Thibierge hatte auf dem Dermatologenkongress in London schon 1896 zwei Fälle, die als Erythema induratum Bazin vorgestellt wurden, als Erythrocyanose erkannt, da er das Krankheitsbild schon vor dieser Zeit kennen gelernt hatte. Als er 1921 seine Arbeit „Oedème asphyxique symmetrique des jambes chez les jeunes filles lymphatiques" veröffentlichte, ließ er es unbestimmt, wie weit die Tuberkulose in Frage komme, da seine Patienten verschiedentliche Tuberkulosemanifestationen aufwiesen.

Mendes da Costa, van Oorth-Lau hatten unter 7 Fällen 3, deren Erkrankung mit Knoten einherging und für welche sie Tuberkulose nicht ausschließen wollten.

Auch Mach Réné lehnt für seine Fälle und Selley für einen Fall unter 14 Tuberkulose nicht ab.

Diesen verhältnismäßig wenigen Autoren stehen die übrigen Autoren gegenüber, die mit Entschiedenheit die tuberkulöse Aetiologie in Abrede stellen. Sie stützen diese Ablehnung auf das Fehlen jeglicher tuberkulöser Manifestationen im klinischen Bild, auf das unspezifische histologische Ergebnis, auf den negativen Ausfall der

Cutanreaktionen auf Tuberkulinapplikation, auf den negativen Ausfall im Tierversuch, auf den Mißerfolg tuberkulosespezifischer therapeutischer Maßnahmen und auf den Verlauf und die Prognose der Erkrankung.

Daß eine Koinzidenz von Tuberkulosis indurativa und Erythrocyanosis vorkommt, darf wohl als selbstverständlich gelten. Eine Frage ist nur die Häufigkeit des Zusammentreffens beider Erkrankungen. Dittrich hält die Tuberkulose für eine, wenn nicht die Komplikation. Jadassohn, Louste sind derselben Anschauung, desgleichen Juster, der die Stase für ein „terrain favorable au developpement de certains dermatoses comme les engelures et les tuberculides" hält, während andererseits Alexander bei seinem großen Material an Erythema induratum und bei seinen Fällen von Erythrocyanose niemals Mischformen beider Affektionen beobachtete. Einen annähernden Einblick in das Verhältnis von Koinzidenz zu reinen Erythrocyanosefällen gewinnt man, wenn man die veröffentlichten Fälle darauf prüft.

Gouin	hatte unter 22 Fällen	3 Mischformen.
Alexander	6	—
Bolte	2	—
Grzybowski	10	—
Kistiakowski	15	—
Klingmüller	5	4
Lehner	2	—
Lengfellner	84 ?	3
Lars-Nielsen	3	—
Karwowski	6	—
Meirowski	1	1
Mornet	4	—
Pautrier	3	3
Perutz	8	—
Selley	14	—
Ullmann	3	—
Ullmo	35	1
	223	15

Auf 100 Fälle würden also etwa 7 Fälle kommen, wo sekundär neben der Erythrocyanose noch eine Tuberkulose aufgepfropft ist.

Dieses Zusammenfallen von Tuberkulosis indurativa mit E. erklärt auch die Stellungnahme von Beck, Thibierge und Stiassnie, Mendes da Costa, van Oorth-Lau, von Mach Réné, Edel, es kann auch für den Fall Galewskis herangezogen werden. Die scharfe

Trennung zwischen Erythema induratum und E., wie sie heute vorgenommen wird, ist am besten charakterisiert in den 4 Forderungen, die Juster an das Krankheitsbild der Erythrocyanose stellt:
1. un érythème avec cyanose,
2. une infiltration diffuse.
3. une kératose pilaire,
4. absence des indurations circonscrites.

Einen großen Raum im aetiologischen Fragenkomplex nehmen endokrine Störungen ein. Beschuldigt werden Hypophyse, Thyreoidea, Parathyreoidea und Ovar. Die Wirkung dieser Drüsen wird zum Teil direkt, zum Teil auf dem Umwege über das vegetative Nervensystem erklärt. Während einzelne Autoren eine Störung einer einzelnen inkretorischen Drüse annehmen, in dem Sinne, wie die Nebenniere etwa für den Bronzediabetes verantwortlich gemacht wird, binden sich andere Autoren nicht an eine spezielle Drüse, sondern beanspruchen für den einen Fall diese, für einen andern Fall jene Drüse im ursächlichen Zusammenhang, wieder andere Autoren legen Wert auf die Tatsache, daß es sich um pluriglanduläre Störungen handele. Eine Schematisierung vorzunehmen, schließt Zwang in sich. Wenn hier trotzdem eine Gliederung vorgenommen wird, so bedeutet dies nicht, daß den genannten Autoren die unbedingte Korrelation im endokrinen System nicht bewußt wäre.

Für eine hypophysäre Störung sprach sich Gouin aus, der seine Fälle in einen adiposogenitalen und einen carboxhematischen Typus einteilte. Delater und Dixon Kraugh fanden eine Praevalenz der Hypophyse.

Eine Störung der Parathyreoidea vermutete Cawadias, doch hat Payne bei einer großen Reihe von Untersuchungen des Kalkstoffwechsels nie eine Störung gefunden.

Die Schilddrüsenfunktionsstörung machten Balzer und Alquier verantwortlich.

Dysovarie nehmen Adler, der die E. sogar für pathognomonisch auf Hypogenitialismus hält, Bolte, Karwowski, Mattusis, Faingold, Poor, Selley an.

Pluriglanduläre Störungen setzten voraus Kistiakowski und Nardelli.

Endokrine Störungen ganz allgemein, sei es nun der Thyreoidea, sei es der Ovarien, fanden und betonten im aetiologischen Sinne neben den bereits genannten Autoren Alwares, Darier, Juster, Laurentier, Levy, Lanzenberg, Louste, Jadassohn, Mendes da Costa,

van Oorth-Lau, Liebner, Percival, Steward, Perutz, Pautrier, Lesslo, Bodo, Simon, Thibierge und Stiassnie, Sainz de Aja, Ullmo, Werther, Wiener, Wertheim, Wollheim.

Die Vorstellungen der genannten Autoren gehen dahin, daß in der Haut eine zirkulatorische Stase vorhanden ist, deren Ursache in einer fehlerhaften Steuerung durch das endokrine System liegt. Juster hat, um dies darzustellen, den Begriff der Erythrocyanogenie geschaffen und bezeichnet damit einen „état spezial des Systemes vasomoteurs et circulatoires de la peau" und hält ihn gebunden einmal an einen lymphatischen Typus und an endokrine besonders ovarielle Dys- und Hypofunktion.

Auf die Bedeutung des lymphatischen Typus hat besonders Thibierge und Stiassnie und auch Curschmann hingewiesen. Wenn bisher von Zirkulationsstörungen mit endokriner Aetiologie die Rede war, so stehen diesen Befunden auch zirkulatorische Defekte ohne erkennbare endokrine Genese gegenüber. Alexander sieht in der E. eine Entwicklungsstörung, „eine angeborene Minderwertigkeit des Zirkulationssystems", Comby Jules stellte eine permanente arterielle Hypotonie fest, Lengfellner als Hauptursache eine Kreislaufinsuffizienz, die allgemeiner oder lokaler Natur sein kann. Mornet, Lortat sieht ebenfalls in Kreislaufstörungen das Wichtigste, da alle seine Fälle Störungen dieser Art aufwiesen. Zu diesen Autoren zählen auch Barber, Leibkind, Parkes und Weber. Bruhns und Pagniez-Sicard zählen hierher, wenn sie als Ursache der Zirkulationsstase eine Sympathicusstörung supponieren.

Von amerikanischen Autoren wurden chronisch entzündliche Zustände verantwortlich gemacht, wie sie bei kariösem Gebiss, bei Tonsillitis vorhanden sind (Agnes Savilly), Dennecke glaubte in endocarditischen Veränderungen die Ursache zu sehen. Eine Bestätigung haben solche Vermutungen von anderer Seite jedoch nicht gefunden.

Von besonderem Interesse mußten die Fälle einseitiger Erkrankung an Erythrocyanose sein, wenn die Affektion mit anderen Erkrankungen dieselbe Seite befällt. Wie in unserem Falle Nr. 2 eine Thrombophlebitis vorausging, fanden nun Parkes, Weber, Bode, Hilton, Juster, die Affektion an Gliedmaßen, die durch Parese oder Poliomyelitis anterior neurologisch gestört waren. Das Auftreten von Stauungen in paretischen Gliedmaßen ist bekannt. Wir hätten also auch hier die zirkulatorische Störung als Ursache zu erblicken.

Neben den bisher genannten mehr oder weniger endogenen

Faktoren spielt in der Literatur der Frost als exogener Faktor eine große Rolle.

Barber, Benjamin, Brezowski, Dittrich, Edel, Gouin, Grzybowski, Haxthausen, Heidenfeld, Herxheimer, Hoffmann, Karwowski, Hufschmitt, Keining, Kistiakowski, Klingmüller, Kloeppel, Lars-Nielsen, Lehner, Lengfellner, Levy, Lanzenberg, Franckel, Mendes da Costa, Mac Cormac, Pautrier, Perutz, Parkes, Percival, Spitzer, Stewart, Ullmo, Ullmann, Weber, Werther, Zadik sehen in der Kälte, also im Frost einen aetiologischen Faktor, dessen Bewertung im ursächlichen Geschehen allerdings bei den einzelnen schwankt, wobei auf der einen Seite diejenigen stehen, die im Frost eine accidentelle (Kistiakowski), eine auslösende (Parkes, Weber) Erscheinung sehen, auf der anderen Seite jene Autoren, die im Frost die conditio sine qua non (Dittrich und Klingmüller) erblicken. Auf die Argumente, die für Frostschäden sprechen, wurde weiter oben schon hingewiesen, sie werden bestärkt durch die Angaben von Pautrier und Ullmo, die in dem strengen Winter 1928/29 ein gehäuftes Auftreten von E. feststellten und in dem milden Winter 1930 keine Zugänge zu verzeichnen hatten. Auch Perutz und andere konnten diese Feststellung machen. Der Einfluß der Kleidung als Kälteschutz wird weiter in diesem Sinne offenbar, wenn Edel in den Jahren 1910—1914 6%, in den Jahren 1923—1927 dagegen 20% Erythrocyanosisfälle zusammenstellte.

Der Versuch, „ex juvantibus" aetiologische Schlüsse zu ziehen, scheitert an der Vielheit und Verschiedenheit der Resultate.

Lars-Nielsen konnte nach Wechselbädern und Kamphersalben kapillarmikroskopisch keine Änderung, nach Röntgenbestrahlung raschere Strömung beobachten. Lengfellner hatte mit Teilmassage keine, bei Ganzmassage gute Erfolge. Bolte, Sézary, Wartin sahen nach Organpräparaten keinen Erfolg. Pautrier, Juster, Selley, Ullmo, Louste dagegen auffallende Besserungen. Levy, Lanzenberg sahen mit und ohne Behandlung denselben Verlauf. Galewski sah nach Alttuberkulin Heilung, Mornet, Lortat und viele andere fanden negative Ergebnisse. Gouin erzielte mit seiner „Radiotherapie sympathique fonctionelle" Heilungen, Dore hatte nach Sympathektomie Verschlechterungen. Höhensonne und Quarzlampe erzielten gute Erfolge, desgleichen die Röntgenstrahlen.

Überblicken wir nun das Ergebnis an aetiologischen Faktoren, so ist man erstaunt, nur vier zu finden, wobei alle diese Faktoren anerkannt sind. Es sind 1. Endocrine Störungen, 2. Lymphatismus,

3. Zirkulationsstörungen und 4. Frost.

Da die endokrinen Störungen auf dem Umwege über das vegetative Nervensystem sich in Zirkulationsanomalien manifestieren, so können wir im kausalgenetischen Sinne die Zirkulation in ihrem Werte überordnen und die Frage offen lassen, ob die vasomotorischen Vorgänge in der Haut primär oder sekundär gestört sind. Der lymphatische Typus tritt an Bedeutung zurück, da er eine Aspektdiagnose darstellt. Wir gelangen somit zu zwei Hauptfaktoren, dem endogenen in Form der Zirkulationsstörung der Haut, dem exogenen in Form des Frostes. Beide erscheinen essentiell.

Der Beschreibung des Krankheitsbildes der Perniosis seien die Krankengeschichten der Patienten der Freiburger Universitätshautklinik vorausgeschickt.

Fall 1.

H., Anna, Arbeiterin, 16 Jahre, stationär im November 1930.

Vater herzleidend, Mutter und Geschwister gesund. Sie selbst immer gesund, Menarche mit 12 Jahren. Menses normal.

Anfang Oktober 1930 bemerkte Patientin an beiden Unterschenkeln in Höhe der Knöchel kleine, rote, stark juckende Stellen, die innerhalb von 8 Tagen rasch an Ausdehnung zunahmen. Auf Rat der Ortskrankenschwester essigsaure Tonerdeumschläge, die eine Änderung der Farbe der befallenen Stellen zur Folge hatten. Auf Anraten des behandelnden Arztes Massage mit einem Spiritus, der jedoch nach der ersten Einreibung schon die Haut zum Abschälen brachte, daher Einweisung in die Klinik.

Befund. Guter Ernährungszustand. Innere Organe und Nervensystem o. B. An der Außenseite der Unterschenkel, auf den Fußrücken übergreifend zeigt sich eine flächenhafte, unscharf begrenzte, bläulichrote Verfärbung der Haut. Diese ist an diesen Stellen infiltriert und fühlt sich kalt an. Innerhalb des veränderten Hautbezirkes finden sich kleinste, bis kleinlinsengroße, dunkelbraunrote Knötchen. Auf Glasspateldruck sind die Knötchen schmutziggelb.

Blut: Normalsegmentierte 52%, Monocyten 1%, Lymphocyten 43%, Normalstabkernige 3%.

Alkalireserve 43,6%, Tuberkulinreaktion negativ. Kein Anhaltspunkt für Tuberkulose. Lungen röntgenonologisch o. B. Histo-

logisch keine Besonderheiten. WaR neg., Blutdruck normal. Gewicht 77,5 kg. Röntgen und Pernionensalbe bringt rasch Besserung.

Fall 2.

Z., Elisabeth, Dienstmädchen, 19 Jahre, stationär Februar 1928. Familienanamnese und eigene Vorgeschichte o. B.

Seit 1928 Frostbeulen an beiden Unterschenkeln. Patientin kommt jetzt zur Verödung einer Varize am linken Unterschenkel zur Aufnahme in die Klinik.

Befund. Somatisch und neurologisch o. B. Urin o. B. Gewicht 63,5 kg.

An beiden Unterschenkeln typische Pernionen, an der Innenseite des linken Kniegelenkes geringe Varizenbildung. Behandlung: Verödung der Varize, Röntgenbestrahlung der Pernionen mit Pernionensalbenapplikation. März 1928 sind die Pernionen bis auf einen geringen Rest abgeheilt.

Fall 3.

Kn., Emma, Ehefrau, 29 Jahre, stationär September 1930. Familienanamnese o. B. Patientin war nie ernstlich innerlich krank. Im Winter 1928 anläßlich einer Wagenfahrt starke Abkühlung der Gesäßpartien, darnach blaurote Verfärbung und flächenhafte Schwellung am Gesäß, die sich schließlich auf Ober- und Unterschenkel ausdehnte, weshalb sie sich in die Klinik aufnehmen läßt.

Befund. Guter Allgemein- und Kräftezustand. Innere Organe und Nervensystem ohne nachweisbare krankhafte Veränderungen. Die Haut zeigt am Gesäß, an beiden Ober- und Unterschenkeln hochgradige, diffuse blaurote Verfärbung, die beim Stehen dunkelblau, beim Liegen mehr rote Tönung annimmt. Die verfärbten Hautpartien sind stellenweise diffus infiltriert und fühlen sich insgesamt kalt an. Diese Hautpartien sind nur vereinzelt von normaler Hautbeschaffenheit unterbrochen. An beiden Unterschenkeln bestehen mäßige folliculäre Hyperkeratosen. Die Nase zeigt geringe Rötung und seborrhoische Veränderungen.

Behandlung mit Röntgenbestrahlung von befriedigendem Erfolg.

Fall 4.

K., Frieda, 28 Jahre, ambulant 1930. Pernionen bis Pflaumengröße an der Innenseite beider Kniee.

Fall 5.

K., Helene, 22 Jahre, ambulant 1930. Seit mehreren Jahren flächenhafte Pernionen am linken Unterschenkel.

Fall 6.

Kl., Sofie, 20 Jahre, ambulant 1928. Handtellergroße, flächen-

hafte Perniosis am linken Handgelenk. 1930 dasselbe an beiden Handrücken.

Fall 7.

W., Maria, 29 Jahre, ambulant 1929. Blaurote Infiltrationen an der Innenseite und in der Umgebung beider Kniee.

Fall 8.

J., Maria, 28 Jahre, ambulant 1929. An beiden Unterschenkeln Pernionen mit Blasenbildung, im Oktober 1929 Rezidio im unteren Drittel beider Unterschenkel.

Fall 9.

B., Barbara, 22 Jahre, ambulant 1929. Flächenhafte Pernionen an beiden Unterschenkeln.

Fall 10.

B., Liesel, 22 Jahre, ambulant 1929. Seit mehreren Jahren flächenhafte Pernionen an beiden Unterschenkeln bei Hyperthyreose.

Fall 11.

B., Anna, 20 Jahre, ambulant 1928. Am rechten Unterschenkel schmerzhafte Knotenbildung und Verfärbung der Haut.

Fall 12.

Br., Elisabeth, 25 Jahre, ambulant 1929, Pernionen an der Innenseite des rechten Knies.

Fall 13.

E., Laura, 28 Jahre, ambulant 1929. Flächenhafte Pernionen an beiden Händen und beiden Unterschenkeln hinten unten.

Fall 14.

F., Johanna, 28 Jahre, ambulant 1929. Pernionen nach Art der Erythrocyanosis an beiden Unterschenkeln.

Fall 15.

G., Ella, 32 Jahre, ambulant 1929. An beiden Unterschenkeln blaurote Verfärbung mit Knoten und Blasen.

Fall 16.

J., Auguste, 46 Jahre, ambulant 1929. An beiden Händen und Knöcheln Perniosis.

Fall 17.

L., Maria, 29 Jahre, ambulant 1929. An beiden Unterschenkeln blaurote Infiltration der Haut nach Art der Erythrocyanosis.

Fall 18.

Sch., Hilda, 18 Jahre, ambulant 1929. Seit 3 Wochen Perniosis vom Aussehen der Erythrocyanosis an beiden Unterschenkeln.

Fall 19.

St., Emilie, 34 Jahre, ambulant 1929. Pernionen an beiden Händen, erythrocyanotische Infiltration der Haut an beiden Unterschenkeln.

Fall 20.

D., Luise, 29 Jahre, ambulant 1930. Flächenhafte Perniosis an beiden Unterschenkeln nach Art der Erythrocyanosis mit scharfrandigem, pfenniggroßem Ulcus.

Fall 21.

L., Ella, 20 Jahre, ambulant 1930. Flächenhafte Pernionen an beiden Unterschenkeln.

Fall 22.

H., Ida, 19 Jahre, ambulant 1930. Pernionen vom Aussehen der Erythrocyanose an der Innenseite beider Kniee und an den Unterschenkeln.

Fall 23.

B., Marta, 17 Jahre, ambulant 1930. Perniosis vom Aussehen der Erythrocyanose an beiden Unterschenkeln, papulöse Form am linken Unterschenkel.

Fall 24.

Sch., Josefine, 22 Jahre, ambulant 1930. Perniosis vom Typ der Erythrocyanosis an beiden Unterschenkeln.

Fall 25.

H., Irma, 27 Jahre, ambulant 1931. Perniosis am linken Unterschenkel.

Fall 26.

W., Rosa, 19 Jahre, ambulant 1931. Perniosis nach Art der Erythrocyanose an beiden Unterschenkeln, Pernionen an beiden Händen.

Fall 27.

K., Agathe, 41 Jahre, ambulant 1931. Perniosis an beiden Unterschenkeln vom Aussehen der Erythrocyanosis mit Livedo racemosa seit mehreren Jahren.

Fall 28.

Kl., Helene, 23 Jahre, ambulant 1931. Atypische Form von Pernionen an beiden Unterschenkeln mit Knoten am Fußrücken.

Es liegt nicht in der Tendenz dieser Arbeit, eine erschöpfende Darstellung der Frostschädigungen der Haut zu geben. Es handelt sich vielmehr darum, Wesentliches hervorzukehren, um daraus

Schlußfolgerungen ziehen zu können. Experiment und Natur haben ein so reiches Material und so ideale Vorbedingungen geschaffen, daß die Untersuchungen, sowohl was die Intensität als auch die Dauer der Kältewirkung und ihre Folgen betrifft, eine große Literatur hervorbrachten.

Das uns interressierende Krankheitsbild der Pernionen hat Dittrich und Klingmüller eingehend dargestellt. Dittrich erblickt im Haarfollikel den Angriffspunkt der Kälte, da der Follikel nicht nur einen erhöhten Gefäßreichtum besitzt, sondern nach Unnas Anschauungen die Follikelgefäße auch Endkapillaren darstellen. Die Kälte wirkt sich nun in einer Funktionsstörung der Kapillaren und tieferen Gefässe aus, wobei zwei Phasen zu erkennen sind, einmal Kältekontraktion der Kapillaren mit nachfolgender Lähmung und dadurch bedingter arterieller Hyperaemie, dann Übergreifen auf den venösen Schenkel und darüber hinaus, und dadurch venöse Stase. Aus diesem spastisch-atonischen Symptomenkomplex der Frühperiode entstehen dann bleibende Veränderungen an den Gefäßen selbst und schließlich auch an dem von diesen Gefäßen versorgten Gewebe. In leichten Fällen kommt es zu universeller Gefäßerweiterung und perivaskulärem Infiltrat, in schweren Fällen zu Venenbeteiligung in Form von Peri-Endo-Thrombophlebitis mit tiefem perivasculärem Infiltrat. Im klinischen Bilde lassen sich so ein Vorstadium erkennen in Gestalt der Cutis marmorata und 4 Stadien von Pernionen
Pernio follicularis accuminatus sive planus,
eigentliche Pernionen,
bullöse und
ulceröse Pernionen.

Im morphologischen Bilde können die eigentlichen Pernionen nun, wie aus den oben angeführten 28 Fällen, den 80 Fällen von Perutz, den 75 Fällen von Wendel, ohnedie anderen Autoren zu nennen, hervorgeht, bald in circumscripter, bald in flächenhaft diffuser Infiltration sich manifestieren. Uns interessiert aus besonderem Belange nur die letztere Form. Wir lehnen uns in deren Beschreibung bewußt an Perutz an, um dem Einwand zu entgehen, der gegen Dittrich von Alexander erhoben wurde, daß die Grenze zwischen Perniosis und Erythrocyanosis nicht scharf genug gezogen sei, obwohl auch hier Übergänge anzutreffen sind.

Perutz konnte im kalten Winter 1928/29 allein 80 Fälle von Frostschäden an der Innenseite beider Kniegegenden beobachten. Er fand diffuse Infiltrationen der Haut an symmetrischen Stellen

mit einer Ausdehnung bis über zwei Handtellergröße. Diese Infiltrationen hinterließen auf Druck mit dem Finger blasse Flecken, die sich sofort wieder in die ursprüngliche Verfärbung umwandelten, aber es enstanden keine Dellen. Er unterschied dabei 4 Stadien, 1. ein Erythem von licht- bis dunkelrot auf kalter indurierter Haut, in der feine Teleangiektasien festzustellen waren, 2. eine Schwellung der Follikel, wobei letztere zum Teil Schüppchen trugen und auch außerhalb der erkrankten Partien zu finden waren. Die Haut fühlte sich in diesem Stadium eiskalt an, habe aber nie das tiefe Blaurot der Erythrocyanosis geboten, 3. die Bildung von Pernionenknötchen mit livider Verfärbung und unscharfer Abgrenzung, 4. den Verfall dieser Knötchen. Dittrich hat bei seinen Fällen auch das Auftreten zinnoberroter Flecken beschrieben.

Im Kapillarmikroskop fand Dittrich bei seinen Pernionenfällen um die Follikel verlangsamte Zirkulation und Stase, in deren Umgebung aber beschleunigte Strömung. Im Bereich der Stromverlangsamung und Stase fand er die von Bettmann beschriebenen Kapillaraneurysmen in Form von punkt-, birnen- und lanzettförmigen Scheitelsäckchen, im Bereich der Strombeschleunigung erweiterte, zum Teil dem subpapillären Plexus angehörende Gefäße.

Das histologische Bild zeigt die kapillarmikroskopisch zu sehenden funktionellen Störungen am Gefäßsystem im anatomischen Substrat. Die Bilder von Dittrich, Gans, Hodara, Klingmüller, Kyrle, Mayer-List, Moos, Orth, Parisius, Perutz, Rischpler stimmen im Ergebnis überein. Es finden sich Hyperkeratose des Epithels und der Follikel, Spongiose mehr oder weniger starken Grades, keine oder nur geringfügige Akanthose, verstrichene Papillen, epithelial und subepithelial mäßiges Oedem, erweiterte Gefäße mit zahlreichem Bindegewebe, gequollene kollagene Fasern, zerrissene und vielfach ganz fehlende elastische Fasern, deutlicher Endothelbesatz der Intima, Verdickung der Muskularis, um die Gefäße zellige Infiltration von Lymphocyten, wenig Leukocyten, seltene Plasmazellen, in den Gefäßlumina kleine Thromben. Die Arrectores pilorum sind von dem Bindegewebe durch eine oedematöse Zone scharf abgesetzt, zeigen interfascikuläres Oedem, Protoplasmaschwund, Kernzerfall und Vakuolen. Die Lymphgefäße sind bis zu zehnfacher Stärke erweitert, das Fettgewebe ohne Besonderheiten. Diese mikroskopischen histologischen Befunde weisen eindeutig auf die zentrale Stellung des Gefäßapparates hin.

In Bezug auf das pathenogenetische Geschehen sind sich

alle Autoren, die sich mit Kälteschädigungen der Haut befaßt haben, einig, daß zum Zustandekommen eine gestörte Zirkulation erforderlich ist. Recklinghausen hat als erster auf diese Tatsache hingewiesen, Bettmann, Brocq, Dittrich, Escondes, Fabry, Gans, Klingmüller, Kaposi, Lutz, Mayer-List, Moos, O. Müller, Orth, Parisius, Perutz fordern sie als conditio sine qua non.

Es ist selbstverständlich, daß diese als Voraussetzung geforderte Störung der Zirkulation vielerlei Ursachen haben kann. Nach Perutz führen zur Gefäßparalyse exogene und endogene Faktoren. Zu den ersteren zählt er Unternährung, Alkohol- und Nikotinmissbrauch, Darmkrankheiten und unzweckmäßige Kleidung; zu den letzteren rechnet er Lymphatismus und endokrine Störungen. Bei seinen 80 Fällen führte er die vorliegende Zirkulationsstörung in 73 Fällen auf endogene und nur in 7 Fällen auf exogene Faktoren zurück, ein Verhältnis, auf das wir auch bei anderen Autoren Hinweise finden. Wenn Perutz auf unzweckmäßige Kleidung hinweist, ist die Rolle der Mode bei Kälteschäden offensichtlich. Hochsinger beschrieb 1902 akute kongelative Zellgewebsverhärtungen in der Submentalgegend bei Kindern, die umschriebene Erfrierungsherde darstellten. Grünbaum, Löwenthal, Nassauer, Rommel, Stein hatten dieselben Befunde und wiesen auf die Kinderhäubchen hin, die damals Mode waren und durch Schnürung unter dem Kinn Stauung hervorriefen. Popper sah dieselben Vorgänge bei Trägern von Gamaschen und Bridgeshosen.

Beim Kälteinsult haben wir nun zu unterscheiden, ob es sich um kurzdauernde oder chronische Einwirkungen handelt. Während der einmalige, kurzdauernde Insult meist keine Folgen oder nur eine bleibende Überempfindlichkeit gegen Kälte hinterläßt, sind beim langdauernden und chronischen Reiz bleibende Veränderung zu erwarten. Die für den chronischen Insult nötigen Temparaturen können nach den Beobachtungen von Carl, Friedrich, Reich, Unterberger über 0 Grad liegen. Kyrle führt an, daß Temperaturen von 8-10 Grad schon imstande sind, Kälteschäden zu erzeugen. Diese Beobachtungen finden eine Erklärung in den Untersuchungsergebnissen von L. R. Müller, der anführt, daß 80% der Wärmeabgabe durch die Haut erfolgt, und in der Haut 8 mal mehr Kältepunkte vorhanden sind als Wärmepunkte. Köhler, Dreyer, Lauenstein sprechen daher auch von Unterkühlung, Perutz von Frostschäden ohne Frost. Diese feinen Abstufungsmöglichkeiten nach Intensität und Dauer der Kälteeinwirkung machen auch das vielseitige Bild verständlich, wie es uns in den eingangs beschrie-

benen Fällen der Klinik entgegentritt, sei es im Falle 3, wo ein einmaliger intensiver, lange genug dauernder Insult vorliegt, sei es im Falle 4, wo eine zeitliche genaue Angabe über Beginn nicht gemacht werden kann. Und doch ist dieses Bild nur ein Teil der Befunde, wie sie die anderen Autoren auch erheben konnten.

Zumbusch hat die regelrechte Gebundenheit der Lokalisation der Frostschäden hervorgehoben. Sie sitzen an Körperteilen ohne genügenden Kleiderschutz, an peripher gelegenen Stellen, an Körperteilen, die nach ihrer Form größte Oberfläche bieten, wie Gliedmaßen, Nase und Ohren. Die Bevorzugung der Extremitäten findet nach Orth seine Ursache darin, daß hier die Kältewirkung nicht durch kollaterale Bahnen ausgeglichen wird. Das Unterhautfettgewebe hat nach Perutz zu Unrecht eine erhöhte Bedeutung als Kälteschutz wegen seines Kapillarenreichtums und wegen des starken Erstarrungsvermögens des Fettes. Das häufige Vorkommen von Kälteschäden an den Nates dürfte in diesem Sinne sprechen.

Betrachten wir die Fälle von Perutz, Zadik, Benjamin, Langer, die Erfahrungen der anderen Autoren und unsere Fälle, so ist das Überwiegen der weiblichen Patienten ganz auffallend. Diese Erscheinung legt den Gedanken nahe, daß beim weiblichen Geschlecht die Ansprechbarkeit des Gefäßsystems auf Schädigungen erhöht sein muß. Moos fand kapillarmikroskopisch bei 74% Frauen das Vorhandensein von Kapillaraneurysmen und von 36% bei Männern, keine dagegen bei Kindern. Moos möchte daher annehmen, daß eine konstitutionelle Schwäche im Gefäßsystem vorliegt, die es individuell durch verschiedene Einflüsse eher zu Kapillaraneurysmen kommen läßt. Mit den von Moos gefundenen Zahlen stimmen auch die von Comby überein, der bei dreimal mehr Mädchen als Knaben Akrocyanose feststellte.

Hinzu kommt, daß bei Frauen endogene Störungen und Lymphatismus wesentlich häufiger sich finden als bei Männern. Für das flächenhafte Auftreten von Pernionen scheint das Alter zwischen 15 und 35 Jahren (Perutz) besonders disponiert, eine Erfahrung, die auch bei unseren Fällen sich bestätigt findet.

Der Verlauf ist in der überwiegenden Mehrzahl ein guter, Ulcerationen sind verhältnismäßig selten, Verschwinden in der warmen Jahreszeit wird beobachtet, doch weist Darier darauf hin, daß Pernionen auch im Sommer bestehen bleiben können. Allgemeinstörungen fehlen immer. (Riehl)

Röntgenbestrahlungen sind das Mittel der Wahl.

Gehen wir nun auf die Schlußfolgerungen ein, die sich aus der Darstellung der beiden Krankheitsbilder, auf der einen Seite der Erythrocyanosis crurum puellaris, auf der anderen Seite der Perniosis ergeben, so finden wir eine Übereinstimmung der beiden Erkrankungen, die bis in die Einzelheiten geht.

Das morphologische Bild der blaurot verfärbten flächenhaften Infiltration mit den Begleitsymptomen der Keratitis follicularis, den zinnoberroten Flecken, den Teleangiektasien, ist beiden eigen. Verlauf und Prognose zeigen weitgehendste Kongruenz. Überwiegen des weiblichen Geschlechts und der Altersklasse zwischen 15 und 35 Jahren finden wir bei beiden.

Was bisher die Annahme einer Identität beider Erkrankungen verhinderte, waren Meinungsverschiedenheiten aetiologischer Natur.

Bei der kausalgenetischen Untersuchung hatten wir nun bei der Erythroycanosis puellaris crurum drei Hauptfaktoren kennen gelernt, den Frost, die Zirkulationsstörungen, den Lymphatismus; bei der Perniosis stießen wir auf dieselben drei Momente.

Wir hätten also noch zu untersuchen, ob von diesen 3 Faktoren der eine oder andere fehlen kann. Für den Lymphatismus trifft dies bestimmt zu, denn wir finden ihn zu unkonstant, um ihn als essentiell werten zu können. Die Zirkulationsstörungen werden vom ersten bis letzten Autor so unbedingt gefordert, daß dieser Faktor nicht ausgeschaltet werden kann. Die strittige Frage ist die Bedeutung des Frostes.

Alexander lehnt den Frost als mitwirkenden Faktor für das Zustandekommen der Erythrocyanose entschieden ab. Er betrachtet die Erythrocyanose als reine Entwicklungsstörung, eine „angeborene Minderwertigkeit des Zirkulationssystems". Was von Alexander für die Erythrocyanose gilt, gilt für Orth von der Perniosis. Orth sieht in der Perniosis eine „evidente Akrocyanose", die zu Unrecht überall bei den Erfrierungen abgehandelt werde. Ist die Erythrocyanose für Alexander ein „Locus minoris resistentiae" gegenüber dem Frost, so ist die Perniosis für Orth die gegebene Disposition, um den „Symptomenkomplex der Frostbeulen" zu acquirieren.

Es lag in der Absicht dieser Arbeit, nicht den, sondern die kausalgenetischen Faktoren zu suchen, denn es widerstrebt dem klinischen Denken in einer konstitutionellen, also ganz allgemeinen Zirkulationsschwäche die Ursache für ein morphologisch und klinisch so scharf charakterisiertes, an bestimmten Ort, an

bestimmtes Alter und Geschlecht gebundenes Krankheitsbild, zu suchen.

Der Einfluß der Umwelt ist so offensichtlich, daß er nicht negiert werden kann. Als Umwelteinfluss aber tritt der Frost in Erscheinung.

Frost und Zirkulationsstörungen sind die kausalgenetischen Faktoren, sie schließen die Beweiskette der Identität beider Krankheitsbilder.

Wir kommen daher zu dem Schlusse, in der Erythrocyanosis puellaris crurum eine besondere Form der Perniosis zu sehen und betrachten sie als die diffuse, die Pernionen als die zirkumscripte Affektion.

LITERATURVERZEICHNIS:

Adler. Cit. nach Bolte und Alexander. Arch. f. Gynaec. Bd. 95.

Alexander. Zur Klinik und Pathenogenese der Erythrocyanosis crurum puellaris. Dermatolog. Woch. 1927, Bd. 84, Nr. 18, S. 601—611.

Alvares. Über Pathenogenese und Behandlung der sym. supramalleol. Hauterythrocyanose. Siglo med. 1929, H. 83, S. 580—581. Ref. Zentr. Bl., Bd. 31, S. 488.

Barber. The Treatment of chilblain. (Er. pernio) Lancet Bd. 211, Nr. 23, S. 1180—1181, 1926, ref. Zentr. Bl. 23, S. 67.

Beck. Über atypische Frostschäden. Derm. W. 1929. Bd. 89, S. 1119.

Benjamin Auftreten von Frost am Oberschenkel. Deutsche Med. W. 1929. Nr. 17, S. 702.

Bettmann. Über Dermogramme und ihre Verwertung. Arch. f. Derm. Bd. 153, S. 637.

Kapillarmikroskopische Untersuchungen in der Dermatologie. Derm. W. Bd. 85, Nr. 47, 1927.

Über Kapillaraneurysmen. Deutsche M. W. 1927, Nr. 5, S. 179.

Zur Kapillarmikroskopie. Kl. W. 1926, Nr. 44.

Beutler. Frostschäden am Knie. Med. Welt 1929, Nr. 10, S. 364.

Bode. Siehe Parkes Weber.

Bodo Laszlo. Zur Pathog. der E. cutis sym. Orsovi Hetilap. Jg. 69, 1925, Nr. 21, S. 482. Ref. Zentrbl. Bd. 18, S. 205.

Bolte. Erythr. cutis symmetrica. Klin. W. 1922, Nr. 12.

Brezowsky Erythema pernio. Ung. Derm. Ges. Budapest. Sitzg. 1. III. 29.

Brocq. Precis atlas de pratique Dermatologie 1921.

Bruhns. E. cr. p. von ungewöhnlicher Ausdehnung. Ref. Zentrbl. 28, S. 412.

Carl. Cit. nach Perutz. Verein f. wiss. Heilkunde. Königsberg, 23.11.14.

Cawadias. Cit. nach Parkes Weber.

Comby. L'Acrocyanose permanente des jeunes filles. Arch. med. Enfant 1928, Nr. 31, S. 645—661, ref. Zentrbl. 30, S. 490.

Curschmann, Hans. Vasomotorische und trophische Neurosen. M. M. W. 1924, H. 29, S. 585.

Darier. Erythème pernio ou engelure. Précis de Dermatologie 1928.

Delater. La cyanose susmalleolaire hypostatique dans le cadre des cyanoses locales. Presse med. 1930, Bd. 1, H. 3—4, ref. Ztbl. 34, S. 192.

Delater et Hügel. La cyanose susmalleolaire. Annales de Derm. et de Syphil. 1928, Bd. 9.

Essai de classification des cyanoses locales. Presse med. 1928, Jg. 36, Nr. 31, ref. Ztbl. Nr. 28, S. 268.

Deneke. 5 atypische Fälle von Erythema nodosum. Deutsche Med. Woch. 1919, II, Nr. 44, S. 1211.

Dittrich. Frostschäden und ihre Komplikation mit Tuberkulose. Derm. Wo. 1929, Bd. 89, Nr. 29, S. 1059.

Beiträge zur Beurteilung des Wertes der Dermatoskopie. Arch. f. Derm. Bd. 142/143, H. 3, S. 400.

Salvarsanexanthem und Pernionen. Nordwest. Derm. Vereinigung Kiel, Sitzung 18. IV. 26.

Über Frostschäden. Arch. f. Derm. u. Syph., 1929, Nr. 157, H. 1.

Dittrich und Klingmüller. Über Frostschäden. Derm. Zeitschr. 1927, Bd. 49, H. 1.

Dixon Kraugh. Anatomie und Physiologie der Kapillaren, cit. nach Kistiakowski.

Dore. Chronic stagnatory erythema of the legs treatet by arterial sympathectomie. Proc. of Roy. Soc. of Med. 1928, Bd. 21, Nr. 7, S. 1178, ref. Ztbl. 30, S. 87.

Dreyer. Dtsch. M. W. 1914, Nr. 14.

Edel. Über Erythema pernio und Erythema induratum Bazin. Nederlandsch tiydschr. v. geneesk. Jg. 72, 1928, Nr. 18, S. 2183, ref. Ztbl. 28, S. 64.

Erythema pernio. Ref. Ztbl. 27, S. 735.

Superficial teleangiectases on the lower parts of the legs. Brit. Journ. of Derm. a. Syph., Bd. 38, Nr. 3, S. 112, 1926, ref. Ztbl. 21, S. 66.

Escondes. Cit. nach Lutz.

Fabry. Cit. nach Lutz.

Faingold. Siehe Matussis.

Friedrich. Cit. nach Perutz. M. M. W. 1915, Nr. 4.

Galewsky. Berl. Derm. Ges. ref. Derm. W. Bd. 84, 1.

Gallerand. Siehe Sézari.

Gans. Die Erfrierung der Haut. Histologie der Hautkrankheiten. 1925, Bd. I.

Gouin et Bienvenue. Résultat de la Radiotherapie fonctionelle sympatique dans les érythrocyanoses susmall. et. troubles associés et dans l'hyposphyxie, la maladie de Raynaud, les ulcères des jambes. Bull. Derm. et Syphil. 1928, Nr. 9.

Grzybowski, M. Zu den bei der sogenannten Erythrocyanose beobachteten histologischen Veränderungen. Przegl. Dermt. 1924, Bd. 24, S. 337, ref. Ztbl. 33, S. 483.

Grünbaum. M. M. W. 1905, Nr. 4, cit. nach Perutz.

Guillaume. Action locale de l'adrenalin sur la circulation et les échanges sanguins. Bull. med. Jg. 39, Nr. 6, S. 140. Ref. Ztbl. 18, S. 38. Rôle respectiv des veines et des artères dans la genèse de la circulation de la peau. Soc. anatom. Paris 4. XI. 26. Ref. Ztbl. 22, S. 751.

Haxthausen. Erythema pernio crurum. Ngscrift für Laeger. Jg. 86, Nr. 45, S. 855, 1924. Ref. Ztbl. 31, S. 165.

Heidenfeld. Erythrocyanosis crurum als Folge moderner Damenkleidung. Med. Welt 1929, Nr. 19, S. 671.

Herxheimer und Hofmann. Hautkrankheiten 1929.

Hilton. Siehe Parkes Weber.
Proc. royal. Soc. med. 1929, Bd. 22, S. 602

Hochsinger. Cit. nach Perutz. Monatsschrift für Kinderheilkunde 1902.

Hodara. Cit. nach Perutz. Arch. f. Derm. 1916, Bd. 123, S. 715.

Hofmann. Siehe Herxheimer.

Hufschmitt. Cit. nach Levi, Lanzenberg.

Jadassohn. Aussprache zu Bruhns E. c. p., ref. Ztbl. 21, S. 559.

Juster. Recherches sur l'étiologie et le traitement des érythrocyanoses et plus particulièrement des érythrocyanoses susmall. Bull. de Derm. et Syph. 1926, Jg. 33.

Les érythèmes infiltrés ou infiltration erythemato-cyanotique des neuro-endocriniens. Bull. de Derm. et Syph. 1926, Jg. 33.

L'érythrocyanogenie et ses complications. Bull. de Derm. et Syph. 1929.

Traitement des affections neurocutanées. Bull. Derm. Syph. 29.

L'Érythrocyanose susmalléolaire, étude clinique et thérapeut. Presse med. Jg. 35, 1927, Nr. 103, S. 1573, ref. Ztbl. 26, 1928.

Juster et Delater. Biopsies pratiquées sur deux cas d'érythr. susmall. Bull. de Derm. et Syph. 1926, Nr. 33.

Juster et Louste. Érythrocyanose unilaterale de la jambe gauche après un traumatisme ayant déterminé une parésie de la jambe gauche. Bull. de Derm. et Syph. 1931, Nr. 1.

Kaposi. Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten 1893.

von Karwowski. Zur Frage der Erythrocyanosis crurum puellaris. Derm. Wo., Bd. 35, Nr. 34, 1927.

Keining. Vorstellung von zwei Fällen. Dermat. Ges. Hamburg Altona, 27. IV. 1928, ref. Ztbl. 31, S. 24.

Kistiakowski. Erythrocyanosis cutis symmetrica, Angioneurosis endocrino pathica poliglandularis. Arch. of Derm. et Syph. 1929, Nr. 20, S. 780.

Klingmüller. Pernionen an den Unterschenkeln. Arch f. Derm. Bd. 135, S. 256.

Klingmüller und Dittrich. Perniosis or Erythrocyanosis. Arch. of Derm. and Syph. 1930, Bd. 22, Nr. 4, S. 615.
Über Frostschäden. Derm. Wo. 1929, Nr. 34, S. 1243.

Kloeppel. Erythrocyanosis crurum. Sitzg. Dresden, 8. V. 29. Ref. Ztbl. 31, S. 293.

Koehler. Cit. nach Perutz. Ztbl. f. Chir. 1913, Nr. 35.

Kyrle. „Über Pathologie und Klinik der durch Kältewirkungen in Beruf und Arbeit einschließlich der Kriegsarbeit hervorgerufenen Veränderungen der Haut nebst kurzen Bemerkungen über Prophylaxe und Therapie derselben".

Die Schädigungen der Haut durch Beruf und gewerbliche Arbeit. Bd. 1, S. 73.

Langer, Erich. Frostschäden. Med. Welt 1929, Nr. 8, S. 279.

Lars-Nielsen. M. M. W. 1929, Nr. 5, S. 198.
Kapillarmikroskopische Befunde bei Erythrocyanoses crurum.

Lauenstein. Cit. nach Perutz. Ztbl. f. Chir. 1913, Nr. 24.

Lehner. Beiträge zu Klinik und Entstehungsmechanismus der E. cr. p.

Börgyogyaszati urol. es vener. szemle. Jg. 6, Nr. 5, S. 120. Ref. Ztbl. 28, S. 463.

Inflamatio cutis racemosa und Cutis marmorata. Ung. Derm. Ges. Bericht 1. VI. 28., ref. Ztbl. 28, S. 656.

Laurentier. Cit. nach Kistiakowski.

Leibkind. E. c. p., ref. Ztbl. 16, S. 526.

Lengfellner. Erythema venosum. M. M. W. 1920, H. 33.

Lasslo Bodo. Orv. Hetilap. 1925, ref. Ztbl. Bd. 18, S. 205.

Levy et Lanzenberg. Érythrocyanose symm. susmalléolaire. Bull. de Derm. Jg.35' 1928.

Lévy-Franckel. Les infiltrations cellulitiques des membres inferieurs. Bull. med. 1929 I., S. 486, ref. Zentr. 31, S. 488

Liebner. Erythrocyanosis crurum puellaris, ref. Ztbl. 27, S. 748.

Lortat, Jakob, Monet. Echec du traitement tuberculinique de 4 cas d'empâtement cyanotique des éxtremités. Bull. de Derm. et Syph. 1926. Nr. 33.

Löwenthal. Cit. nach Perutz.

Louste. Siehe Juster.

Lutz. Zur Histologie der Kapillaraneurysmen der menschlichen Haut. Arch. für Derm. u. Syph. 1927, S. 499. Arch. für Dermat. u. Syph., Bd. 153. S. 498.

Mach Réné. De l'érythrocyanose à l'érythème induré de Bazin. Rev. med. Suisse rom. 1929, Bd. 49, S. 804, ref. Ztbl. 33, S. 484.

Mac Cormac. Two cases of chronic erythema of the legs. Proc. Royal. Soc. of med., Bd. 16, Nr. 1, 1922, ref. Ztbl. 7, S. 481.

Matussis u. Faingold. Erythema perstans und endokrines System. Derm. Wo. 1929, Nr. 7, S. 240.

Mayer und List. Cutis marmorata. Dtsch. Arch. Klin. Med., Bd. 164, S. 257, 1929, ref. Klin. Wo., Jg. 9, Nr. 43, S. 2026, 1929.

Über die Ursachen fleckförmiger Anordnung vasoneurotischer Veränderungen der Haut. M. M. W. 72, Nr. 12, S. 499, 1925.

Meachen. Cit. nach Parkes Weber, Brit. Journ. of Derm. 1914, Nr. 26, S. 202.

Meirowski. Erythema induratum und Erythr. crurum puell., ref. Ztbl. 34, S. 17.

Mendes da Costa, van Oorth-Lau. Über E. cr. puell. Acta dermat. venerol. Bd. 7, H. 1, S. 143, 1926.

Mendes da Costa. Pernionen. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1929, II, S. 5446, ref. Ztbl. 33, S. 810.

Milian. in Diskussion mit Juster. Bull. Derm. et Syph. April 1926, S. 347. Adiposité cyanotique de la face externe de la jambe. Revue franc. derm. 1929 Bd. 5, S. 336, ref. Ztbl. 33, S. 100.

Moeller. 4 Fälle von Erythrocyanosis crurum als Folge moderner Frauenkleidung. Med. Welt 1929 I. Nr. 16, S. 566.

Moos. Mikroskop. Beobachtungen an menschlichen Hautkapillaraneurysmen. Klin. Wo. 1927, Nr. 39.

Monet. Siehe Lortat.

Müller, L. R. Die Lebensnerven, Springerverlag 1924.

Müller, O. Ergebnisse der Kapillarmikroskopie am Menschen. Klin. Wo. 1923, Jg. 2, Nr. 26, S. 1197,

Naegeli. Pernionen bei beständig sich ändernden serolog. Luesreaktionen, leicht alterierter Blutformel und Genitalhypoplasie. Schweiz. Med. Wo. 1929 II, S. 775, ref. nach Ztbl. 32, S. 653. Familiäre Erythrocyanosis crurum puellaris, 11. Kongress der Schweizer Derm. Lausanne, 28. V. 27, ref. Ztbl. 28, S. 247.

Nardelli. Contributio alla conoscenza dei fenomeni di eritrocianosi degli arti inferiori. Giornale ital. di derm. et sifil, Bd. 69, H. 1, S. 81.

Nassauer. Cit. nach Perutz.

van Oorth-Lau. Siehe Mendes da Costa.

Orth. Pathol. Anatomie, Bd. 8, Hautkrankheiten, 1894.

Pagniez et Sicard. Erythrocyanose du bras provoquée par l'effort. Bull. soc. Med. Paris, 1928, Bd. 44, S. 1805, ref. Ztbl. 30, S. 227.

Parisius. Kapillarstudien bei Vasoneurosen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. 72, H. 5/6, S. 310, 1921, ref. Ztbl. 4, S. 250. Über die Autonomie des Kapillarsystems. Klin. Wo. 1923, Jg. 2, H. 41, S. 1881.

Parkes Weber. Erythrocyanosis frigida crurum puellaris. Proc. Royal. Soc. Med. Bd. 21, Nr. 7, S. 1160, 1928, ref. Ztbl. 28, S. 463.

Two diseases due to fashion in clothing. Brit. Journ. of Med. 1925 I, S. 980, Nr. 3360.

Two cases of a chilblainy condition of the legs somewhat resembling erythema induratum also a case of Erythema induratum for

comparison. Brit. Journal of Derm. Bd. 39, Nr. 6, S. 259, 1927, ref. Ztbl. 24, S. 633.
High blood pressure with thrombosis of a retinal arteriole. Proc. Royal, Soc. Med. Bd. 21, Nr. 7, S. 1158, ref. Ztbl. 28, S. 164.
Unilateral E. cr. p., Proc. Royal. Soc. Med. Bd. 21, Nr. 8, 1428, ref. Ztbl. 30, S. 86.

Erythr. cr. puell. of unilateral preponderance. Proc. Roy. Soc. Med. 1929, Bd. 22, S. 1227, ref. Ztbl. 32, S. 91.

E. cr. p. with Leuconychia of fingers and toes. Proc. Royal. Soc. Med. 1929, Bd. 22, S. 1228.

Pautrier et Levy. Trois cas d'Erythr. cr. puell. sym. susmalléol. Bull. de Derm. et Syph., 1927, Nr. 34.

Pautrier et Ullmo. Erythr. susmall. coéxistant avec des engelures ulcérés et du livedo annulaire des quatre membres. Bull. de Derm. 1928, Nr. 2. Erythr. susmalléolaire coéxistant avec l'érythème induré de Bazin et probablement des sarcoides hypodermiques. Bull. de Derm. et Syph. 1928, Nr. 2.

Payne. Cit. nach Parkes Weber.

Percival Steward. Some observations on a condition of chronic erythem of the legs. Brit. Journ. of Derm. a. Syph., Bd. 39, Nr. 3, S. 115, 1927, ref. Ztbl. 24, S. 633.

Perutz, Brügel und Grünfeld. Zur Kälteurticariapathenogenese. Klin. W. 1929, II, S. 1999.

Perutz. Über Erfrierungen. Arch. f. Derm. 1916, Bd. 123, S. 715.

Über eigenartige Lokalisation von Frostschäden. Derm. Wo. 1929, Bd. 88, H. 20, S. 709.

Über Lichtbehandlung der Erythr. cr. p., Strahlentherapie Bd. 29, H. 2, S. 283.

von Poor. Durch Funktionsstörungen des weiblichen Genitalsystems hervorgerufene Hauterkrankungen. Derm. W., Bd. 82, H. 9, S. 293.

Popper. Cit. nach Spitzer.

Rajka. Siehe Török.

Recklinghausen. Cit. nach Gans, Allg. Pathologie, S. 348.

Reich. Cit. nach Perutz. M. M. W., 1914, Nr. 44.

Rischpler. Cit. nach Perutz. Beiträge zur patholog. Anatomie und zur allg. Pathologie, 1900, Bd. 28.

Rommel. Cit. nach Perutz.

Rost. Hautkrankheiten. J. Springer, Berlin, 1926.

Sainz de Aja. Über Pathenogenese und Behandlung der symm. supramall. Hauterythrocyanose. Actas dermosifilogr. 1929, Bd. 21, S. 234, ref. Ztbl. 31, S. 72.

Savilly, Agnes. In Diskussion mit Parkes Weber. Brit. Journ., Derm. Nov. 1926, S. 450, cit. nach Kistiakowski.

Sellei. Die Teleangiektasien. Acta dermatol. venerol. Stockholm 1930, Bd. 11, S. 205, ref Ztbl. 35, S. 647.

Beiträge zur Erythr. extremitatis chronica. Arch. für Derm. 1928, Bd. 156, S. 277.

Sézary, Gallerand et Worms. Erythème persistant. Bull. de Derm. et Syph., Jg. 35, Nr. 5, S. 365, 1928.

Spitzer. Congelationen und Perinonen. Wiener dermat. Ges., Sitzg. 21. 2. 29.

Stein. Cit. nach Spitzer.

Simon-Clément et Coigneral. Erythème de siège anormal. Bull. Soc. Derm. 1929, Bd. 36, Nr. 7., S. 639.

Stark. Erythema perstans endocrinen Ursprungs. Odessaer derm. Ges. ref. Ztbl. 28, S. 30.

Török. Über den Entstehungsmechanismus der Hautcyanose, Cutis marmorata, Rosacea, Hautatrophie und Raynaudscher Erkrankung. Gyogyaszat Jg. 66, Nr. 51/52, S. 1146, ref. Ztbl. 20, S. 164.

Thiebierge et Stiassny. Oedème asphyxique symmetrique des jambes chez les jeunes filles lymphatiques. Soc. Derm. et Syph., 10. II, 21, S. 67.

Ullmann. Erythrocyanosis crurum puellaris. Wiener derm. Ges. Sitzg. 28. 4. 27, ref. Ztbl. 24, S. 745.

Ullmo. Erythrocyanose susmalléolaire. Bull. de Derm. 1930.

Unterberger. Cit. nach Perutz. Dtsch. Med. Wo. 1915, Nr. 4.

Unna. Behandlung der Erfrierungen und des Frostes der Haut. Fortschritte der Therapie 1930, Bd. 6, S. 58.

Walzer Abraham. Erythrocyanosis. Arch. of Derm. 21, S. 1055, 1930.
Erythrocyanosis on a nevus. Arch. of. Derm. 21, S. 1055, 1930.

Wartin. Cit. nach Ullmo.

Wendel. Cit. nach Parkes Weber. Ngscrift for Leager Kopenhagen 1924, H. 36, S. 761.

Werther. Erythrocyanosis crurum puellaris. Verein Dresdener Dermatol. Sitzg. 6. II. 29, ref. Ztbl. 30, S. 433,

Wollheim. Zur funktionellen Bedeutung der Cyanose. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 108, H. 1—3, S. 248, 1928, ref. Ztbl. Nr. 3, S. 34.

Worms. Siehe Sézary.

Zadik. Frost am Oberschenkel. Dtsch. M. W. 1929, Nr. 23, S. 962.

Zondek. Die Krankheiten der endokrinen Drüsen.

Zumbusch von. Über Erfrierung. M. M. W. 1926, Jg. 73, H. 38, S. 1584.

LEBENSLAUF.

Geboren am 22. 10. 1897 zu Durlach, ledig, katholisch. Besuch der Volksschule in Zell-Harmersbach. Besuch der Oberrealschule in Offenburg mit Reifeprüfung daselbst 1917. Militärdienst 1917 bis Ende 1918. Universitätsstudium 2 Semester in Heidelberg, die übrigen in Freiburg. Staatsexamen in Freiburg 1922. Medizinalpraktikantenjahr im Städt. Krankenhaus Karlsruhe 1923. Assistenzarzttätigkeit im Städt. Krankenhaus Karlsruhe 1924 bis 1927. Oberarzt daselbst seit 1. 1. 1928.